

и мониторинга при травмах живота, а также малоинвазивных вмешательствах на селезенке позволяет надеяться на дополнительное расширение показаний к проведению органосохраняющих вмешательств в изучаемой группе

больных. Однако выполнение органосохраняющих операций не должно быть самоцелью. Необходимо учитывать тяжесть состояния пострадавшего и не подвергать его жизнь дополнительному риску.



Рис. 1. Умеренное скопление жидкости окутанное прядями сальника интимно прилежащее к воротам селезенки после дренирования гематомы селезенки под ультразвуковым контролем.

Список литературы

1. Алексеев В.С., Катанов Е.С. Травма селезенки//Вестник Чувашского университета. – 2013 – N3. – С.342-346.
2. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Выбор метода хирургического лечения разрыва селезенки при сочетанной и изолированной травме живота с позиции эндохирурга//Хирургия. – 2006. – N3. – С.43-46.
3. Брехов Е.И., Кудрявцев Б.П., Клепиков С.В. Коагуляция огнестрельных ран печени и селезенки плазменным потоком аргона в эксперименте//Хирургия. – 1990. – N9. – С. 59-61.
4. Гринев М.В. Поташов Л.В., Видук П.И. Аутолиентрансплантация селезеночной ткани после спленэктомии//Вестник хирургии. – 1986. – N9. – С.148.
5. Зубарев П.Н., Еременко В.П. Тактика хирурга при травме селезенки и последствия спленэктомии//Вестник хирургии. – 1990. – N7. – С.55-58.
6. Епифанов Н.С. Лечение повреждений селезенки//Хирургия. – 1992 – N5-6. – С.85-89.
7. Иоскевич Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии. – Минск. – 2002. – 479с.
8. Козлов И.З., Горшков С.З., Волков В.С. Повреждения живота. – М. 1988. – 224с.
9. Колесникова И.В. Органосохраняющие операции на селезенке с использованием материалов из никелида титана. Дисс. к.м.н. Новосибирск. – 2009. –
10. Конден Р., Найхус Л. Клиническая хирургия. Практика. Москва. – 1998. – С.75.
11. Кошелев В.Н., Чалых Ю.В. Хирургическая тактика при повреждениях селезенки//Вестник хир. – 1992. – N1-3. – С.202-206.
12. Литвин А.А., Цибуляк Г.Н. Местный гемостаз в хирургии повреждений печени и селезенки//Хирургия. – 2000. – N4. – С. 74-78.
13. Литтманн И. Оперативная хирургия. – Будапешт. – 1981. – 1175с.
14. Масляков В.В., Барсуков В.Г., Чуманов А.Ю. и др. Физиологическое обоснование органосохраняющих операций при травмах селезенки//Казанский мед. журнал. – 2011. – том.92. – N3. – С.335-340..
15. Романенко А.Е. Закрытые травмы живота. – Киев. – 1978. – 335с.
16. Таланов К.А. Сравнительная оценка некоторых способов остановки кровотечения при повреждениях селезенки. Дис. к. м. н. – Астрахань. – 2004. – 124с.
17. Хрипун А.И., Алимов А.Н., Саликов А.В. и др. Органосохраняющий метод в хирургическом лечении повреждений селезенки//Хирургия – 2014 – N1. – С.34-38.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ, ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА И ЦИТОКИНОВОГО БАЛАНСА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Яровенко Владимир Владимирович

КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДООС, Украина

Площенко Юлия Александровна

к.мед.н. доцент ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Украина

INVESTIGATION OF HEMODYNAMICS, OXYGEN TRANSPORT AND CYTOKINE BALANCE IN PATIENTS BEFORE CARDIAC SURGERY

Yarovenko Volodymyr, Dnipropetrovsk Regional Clinical Center of Cardiology and Cardiac Surgery, Dnipropetrovsk, Ukraine

Ploshchenko Yulia, PhD, Associate Professor State Establishment «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine» Dnipropetrovsk, Ukraine

АННОТАЦИЯ

Цель. Оценить гемодинамику, кислородный статус и состояние воспалительного ответа у пациентов с пороками сердца.

Материал и методы. Обследовано 115 больных с приобретенными пороками сердца. Исследовали системную гемодинамику, кислородный статус, цитокины.

Результаты. Выявили высокое содержание цитокинов 6, 10, TNF α , гиподинамический тип кровообращения, сочетанную гипоксию.

Выводы. У больных наблюдается гиподинамический тип кровообращения, сочетанная гипоксия, неспецифическая активация иммунитета с высоким содержанием цитокинов.

ABSTRACT

Goal. To investigate hemodynamics, oxygen status and condition of the inflammatory response in patients with valvular heart disease.

Material and methods. A total of 115 patients with valvular heart disease. Investigated the systemic hemodynamics, oxygen status, cytokines.

Results. Revealed high levels of cytokines 6, 10, TNF α , hypodynamic circulation type, combining hypoxia.

Conclusions. Patients observed hypodynamic circulation type, concomitant hypoxia, non-specific activation of immunity with a high content of cytokines.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; провоспалительные цитокины; транспорт кислорода; гемодинамика.

Keywords: chronic heart failure; proinflammatory cytokines; oxygen transport; hemodynamics.

Введение. Болезни сердечно-сосудистой системы являются основными причинами смертности и инвалидизации взрослого населения в Украине [1, 2]. В общей структуре распространенности болезней среди населения они составляют 31%, а в общей структуре смертности на долю этой патологии приходится 67% всех смертей [1, 2]. Несмотря на значительное развитие кардиохирургии достаточно остро стоит проблема приобретенных пороков сердца: их частота не уменьшается и составляет 15,8% [3]. Потенциально это больные с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), поскольку хирургическая коррекция заболеваний клапанов сердца, по определенным причинам, осуществляется в недостаточных объемах [4].

Данные по удельному весу клапанных поражений в общей этиологической структуре ХСН, разные. Согласно результатам Hillingdon Study [7], в котором использовались неинвазивные методы диагностики, клапанные поражения служили причиной симптомов ХСН в 7% случаев. В то же время, в большом исследовании - Framingham Heart Study [10] в 9% мужчин и 16% женщин этиологическим фактором ХСН выступали пороки клапанного аппарата сердца. А в недавно опубликованном исследовании [18] ХСН ассоциировалась с наличием пороков сердца в 23,5% случаев.

Хроническая сердечная недостаточность у больных с приобретенными пороками сердца представляет собой сложный клинический синдром с многокомпонентным патогенезом, который формируется в результате повреждения миокарда и приводит к прогрессированию систолической и / или диастолической дисфункции левого желудочка и дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца. В последние годы стало очевидно, что пути активации нейрогуморальных систем при ХСН значительно более сложные. В крови больных было обнаружено увеличенное количество провоспалительных цитокинов таких как фактор некроза опухоли, интерлейкин 1, 6. Впервые прямые доказательства о ведущей роли цитокинов в патогенезе ХСН получены в исследовании В. Bozkurt et. all. [6], в котором инфузия фактора некроза опухоли приводила к необратимой дилатации желудочков крыс. Имеются так же данные о повышении цитокинов при различных заболеваниях сердца таких, как миокардит, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии [12], но подобные исследования у больных с приобретенными пороками сердца единичны.

Таким образом, целью нашего первого этапа исследования было определение изменений органов и систем у пациентов с приобретенными пороками сердца по сравнению с показателями здоровых лиц.

Объект и методы исследования. Нами проведено комплексное обследование 115 больных с заболеваниями клапанов сердца, находившихся на лечении в кардиохирургическом отделении КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДОС.

Верификацию диагноза проводили на основании Guidelines on the management of valvular heart disease (2012) [17]. Исследуемая выборка составила мужчин 57,3% (n = 66) и 42,7% (n = 49) женщин. Возраст пациентов варьировал от 40 до 69 лет (средний возраст $56,3 \pm 5,7$ лет). Пациенты с изолированным митральным пороком составили 32,2% (n = 37) с изолированным аортальным пороком - 47,8% (n = 55). Комбинированные пороки были обнаружены у 8,7% (n = 10) больных. В 11,3% случаев (13 пациентов) патология клапанов сердца сочеталась с гемодинамически значимыми поражениями коронарных артерий, выявленными при проведении селективной коронарографии. Для описания выраженности симптомов сердечной недостаточности мы использовали функциональный класс по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) [13], ко II функциональному классу отнесено 26 (22,6%) пациентов, к III - 89 (77,4%) пациента. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц.

Для обследования больных использовались клинические, инструментальные, аппаратные, лабораторные, расчетные методы. Общеклиническое исследование (общий анализ крови, печеночно-почечный комплекс, коагулограмма, лактат плазмы крови) выполняли в лаборатории КУ «ДОКЦКК» ДОС.

Оценку кислородного статуса проводили с помощью газового анализатора Easystat (Medica Corp., США). На основании данных рассчитывали: содержание кислорода в артериальной крови (CaO₂), артерио-венозная разница по кислороду (C(a-v)O₂), индекс доставки кислорода (DO₂), индекс потребления кислорода (VO₂), коэффициент утилизации кислорода (O₂ER) и индекс оксигенации

(PaO₂/FiO₂). Для расчета сердечного выброса мы использовали модифицированную формулу Фика [14] и показатели: минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

Количественный подсчет клеток крови проводился автоматическим гематологическим анализатором Swelab Alfa Basic (Boule Medical AB, Швеция).

Уровень цитокинов (IL-1α, IL-6, TNF-α, IL-10) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов фирмы Diaclone (Франция).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета Statistica, версия 6.0. Данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения среднего ($M \pm m$), проверены на нормальность распределения по W-критерию Шапиро-Уилки. Оценку различий между группами проводили с помощью U критерия Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводили с помощью непараметрической корреляции по Спирмену. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Анализ полученных данных выявил нарушения обмена кислорода на этапе поступления его из легких (табл.1). Это проявлялось снижением PaO₂ на 11,8% ($p < 0,001$) и индекса оксигенации на 11,5% ($p < 0,001$) от

нормы, что свидетельствовало о снижении диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану вследствие легочной гипертензии [9].

Вместе с тем, анализ основных показателей красной крови подтвердил наличие гемоконцентрация, что связано с длительным приемом диуретиков для лечения сердечной недостаточности [8]. Так, гематокрит превышал норму на 10% ($p < 0,01$), а количество эритроцитов - на 18,3% ($p < 0,001$). Это свидетельствовало о потенциальном увеличении кислородной емкости крови. Но уровень гемоглобина у больных не отличался от нормы, что связано, в первую очередь, с нарушением гемоглобин-синтетических процессов [16]. Вышесказанное объясняло уменьшения суммарного количества кислорода, который транспортируется, и подтверждалось снижением уровня CaO₂ на 7,7% ($p < 0,01$) от нормы.

В то же время наблюдался специфический гемодинамический профиль, который характеризовался гиподинамическим типом кровообращения с выраженной гипервотонией (табл.1). Показатели СИ и МОК были ниже нормы на 31,3% ($p < 0,001$) и 30% ($p < 0,001$), а ОПСС превышал норму на 60% ($p < 0,001$). Низкий сердечный выброс приводил к активации симпатно-адреналовой системы, что проявлялось повышением систолического артериального давления на 6% ($p < 0,05$) и ЧСС на 7% ($p = 0,11$). Такое состояние гемодинамики не могло обеспечить доставку кислорода метаболическим потребностям организма. Уровень DO₂ был ниже нормы на 37% ($p < 0,001$).

Таблица 1

Оценка значимости разницы показателей кислородного обмена, центральной и периферической гемодинамики у больных с приобретенными пороками сердца по U критерию Манна-Уитни

Исследуемый показатель	Норма n=15	Выборка в целом n=115	U критерий Манна-Уитни
Эритроциты, 10-12/л	3,7±0,32	4,38±0,45	Z= -4,5, $p < 0,001$
Гематокрит, %	35,1±2,64	38,6±3,7	Z= -3,16, $p < 0,01$
PaO ₂ , мм рт.ст.	93,03±2,36	82,8±10,7	Z= 3,74, $p < 0,001$
PvO ₂ , мм рт.ст.	39,6±2,7	34,6±7,04	Z= 3,31, $p < 0,001$
CaO ₂ , мл/100 мл	18,09±0,63	16,7±1,67	Z= 3,19, $p < 0,01$
C(a-v)O ₂ , мл/100 мл	4,8±0,37	5,9±1,4	Z= -3,12, $p < 0,01$
DO ₂ , мл/мин/м ²	618,8±10,4	388,6±91,8	Z= 6,2, $p < 0,001$
O ₂ ER, ед.	0,22±0,021	0,34±0,09	Z= -4,97, $p < 0,001$
PaO ₂ /FiO ₂	442,8±11,2	391,8±50,12	Z= 4,11, $p < 0,001$
Лактат, ммоль/л	0,93±0,2	2,06±0,2	Z= -5,74, $p < 0,001$
САД, мм рт.ст.	122,3±3,7	129,9±14,2	Z= -2,38, $p < 0,05$
СИ, л/мин/м ²	3,6±0,8	2,47±0,55	Z= 4,37, $p < 0,001$
ОПСС, дин×с×см-5	1408,8±51,4	2266±576,3	Z= -5,33, $p < 0,001$
МОК, мл/мин	6674±1324,4	4700,9±1158,9	Z= 4,12, $p < 0,001$

Компенсация сниженного перфузионного кровотока происходила за счет увеличения утилизации кислорода, что подтверждалось высокими значениями C(a-v)O₂ и O₂ER. Эти показатели превышали норму на 22,9% ($p < 0,01$) и 54,5% ($p < 0,001$), соответственно. Формирование такого компенсаторного механизма позволило поддерживать относительно достаточное VO₂ тканями. О недостаточности последнего свидетельствовало низкое PvO₂, что было на 12,6% ($p < 0,001$) ниже нормы. Выявленные изменения в системах доставки и потребления кислорода сопровождалось развитием тканевой гипоксии и активацией анаэробного гликолиза, что подтверждалось повышением уровня лактата в крови на 121,5% ($p < 0,001$) сверх нормы.

Приведенные выше данные также подтверждают и полученные корреляционные связи. Индекс DO₂ обнаружил положительную связь с VO₂ ($r = 0,26$; $p < 0,05$) и отрицательную связь с C(a-v)O₂ ($r = -0,67$; $p < 0,001$) и O₂ER ($r =$

$-0,66$; $p < 0,001$). Также мы обнаружили положительную корреляционную связь O₂ER с C(a-v)O₂ ($r = 0,72$; $p < 0,001$) и лактатом ($r = 0,41$; $p < 0,01$).

При изучении межсистемных связей индекс DO₂ выявил прямую связь с СИ ($r = 0,72$; $p < 0,001$) и МОК ($r = 0,76$; $p < 0,01$) и обратную связь с ОПСС ($r = -0,48$; $p < 0,001$), а у VO₂ положительная связь только с МОК ($r = 0,31$, $p < 0,05$). В свою очередь C(a-v)O₂ негативно коррелировал с СИ ($r = -0,71$, $p < 0,001$) и МОК ($r = -0,64$, $p < 0,001$) и положительно с ОПСС ($r = 0,53$, $p < 0,001$). Аналогичные корреляционные связи наблюдались и у O₂ER прямая зависимость с ОПСС ($r = 0,48$, $p < 0,001$) и отрицательная корреляция наблюдалась с СИ ($r = -0,64$, $p < 0,001$) и МОК ($r = -0,58$, $p < 0,001$).

Причина активации иммунной системы у больных с сердечной недостаточностью при отсутствии воспаления до настоящего времени остается не выясненным. Существует несколько гипотез, объясняющих механизмы

підвищення рівня цитокінів при хронічній серцевій недостатності незалежно від етіології [5, 11, 15]. По даним Neibauer J et al [15] імунна активація при важкій дисфункції лівого шлуночка пов'язана з підвищенням проникності стінки кишечника для бактерій і ендотоксинів, під впливом яких підвищується синтез іммунокомпетентними клітками TNF- α і інших провоспалительних цитокінів. В роботі Kapadia S.R. et al [11] розглядається гіпотеза про міокардіальну продукцію цитокінів в відповідь на підвищення рівня кінцевого диастолічного тиску в лівому шлуночку, причому чим вище тиск, тим більше кількість цитокінів, виробляється. С точки зору Adamopolus S. et al [5] підвищення кількості провоспалительних цитокінів пов'язано з неспецифічною активацією макрофагів і моноцитів в

плазмі крові і міжклітинній рідині в відповідь на порушення мікроциркуляції, тканинну гіпоксію і зниження серцевого викиду.

Результати дослідження імунної системи хворих з придбаними пороками серця представлені в табл. 2. Ми виявили помірні зміни в клітинній і гуморальній ланках імунної системи. Так, кількість лейкоцитів крові перевищала норму на 19,8% ($p < 0,01$), а рівень лімфоцитів на 65,5% ($p < 0,001$). Аналіз виявив високе вміст як провоспалительних, так і противоспалительних цитокінів. Так, рівень IL 6 був вище норми на 64,2% ($p < 0,001$), а TNF α збільшився на 61,5% ($p < 0,001$). Відповідна реакція відзначена з боку IL 10, який збільшився на 58,4% ($p = 0,000001$). Разом з тим індекс запальної активності (IL 6 / IL 10) дорівнює нормальному значенню.

Таблиця 2

Оцінка значимості різниці рівня цитокінів у хворих з придбаними пороками серця по U критерію Манна-Уїтні

Досліджувані показники	Норма n=15	Вибірка в цілому n=115	U критерій Манна-Уїтні
Лейкоцити, г 10 ⁹ л ⁻¹	5,5 \pm 1,06	6,59 \pm 1,47	Z= -2,57, p<0,001
Лімфоцити, г 10 ⁹ л ⁻¹	1,45 \pm 0,23	2,4 \pm 0,66	Z= -4,84, p<0,001
TNF α , пг/мл	7,8 \pm 3,4	12,6 \pm 1,95	Z= -4,25, p<0,001
IL 6, пг/мл	1,4 \pm 0,28	2,3 \pm 0,71	Z= -4,15, p<0,001
IL 10, пг/мл	4,6 \pm 0,67	7,29 \pm 1,98	Z= -4,48, p<0,001

Аналіз кореляційних зв'язків між цитокінами виявив позитивну зв'язок TNF α з IL 6 ($r = 0,41$; $p < 0,05$) і TNF α з IL 10 ($r = 0,53$; $p < 0,01$). При вивченні міжсистемних зв'язків у хворих з захворюваннями клапанів ми виявили негативну зв'язок TNF α з МОК ($r = -0,34$; $p < 0,05$) і TNF α з DO₂ ($r = -0,32$; $p < 0,05$), а IL 6 позитивно корелював з ОПСС ($r = 0,35$; $p < 0,01$). Отримані дані свідчать про те, що підвищення рівня цитокінів пов'язано з першою чергою з порушенням мікроциркуляції, тканинної гіпоксії і зниженням серцевого викиду.

Висновки:

Таким чином, у хворих спостерігається гіподинамічний тип кровообігу з зниженням СИ і МОК, що викликало активацію симпатико-адреналової і ренін-ангіотензинової систем, з підвищенням ОПСС, ЧСС і АД. У хворих формувалася комбінована гіпоксія, а рівень гіперлактатемії міг слугувати маркером ступеня дефіциту VO₂. В відповідь на порушення мікроциркуляції, тканинної гіпоксії і зниження серцевого викиду відбулася неспецифічна активація клітинної і гуморальної ланки імунної системи, що проявлялося високим вмістом як провоспалительних, так і противоспалительних цитокінів, а також збільшенням кількості клітин білої крові.

Список літератури

1. Гандзюк В.А. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2014; 2(60): 74-78.
2. Коваленко В.М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України (Аналітично-статистичний посібник) / Під ред. Коваленка В.М., Корнацького В.М. – К., 2011. – 166 с.
3. Несукай Е.Г., Клапанні пороки серця. Аортальний і мітральний стеноз. Серцева недостатність. 2010; 2: 111-118.
3. Підсумки роботи Асоціації серцево-судинних хірургів України у 2012 році. Щорічник наукових

праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Серцево-судинна хірургія. – К., 2013; 21: 13-18.

4. Adamopoulos S, Parissis J, Karatzas D, et al. Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble Fas/soluble Fas ligand system in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 2002; 39: 653-663.
5. Bozkurt B., Kribbs S.B., Clubb F.J. et al. Pathophysiologically relevant concentrations of tumor necrosis factor- α promote progressive left ventricular dysfunction and remodeling in rats. Circulation, 1998, 97, 1382-1391
6. Cowie M. R., Wood D. A., Coats A. J. S., Thompson S. G., Poole-Wilson P. A., Suresh V., Sutton G. C.. Incidence and aetiology of heart failure A population-based study European Heart Journal 1999; 20: 421-428
7. Figuerola M.S., Peters J.I. Congestive Heart Failure: Diagnosis, Pathophysiology, Therapy, and Implications for Respiratory Care. Respir Care 2006;51 (4): 403-412
8. Guazzi M. Alveolar gas diffusion abnormalities in heart failure. J Card Fail 2008; 14: 695-702.
9. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B., Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol. 1993;22(4 Suppl A): 6A-13A.
10. Kapadia S.R., Oral H., Lee J. et al. Hemodynamic regulation of tumor necrosis factor- α gene and protein expression in adult feline myocardium. Circ Res. 1997; 81: 187-95.
11. Matsumori A., Yamada T., Suzuki H. et al. Increased circulating cytokines in patients with myocarditis and cardiomyopathy. Br. Heart J., 1994,72, 561-566
12. McMurray J.V., Adamopoulos S., Anker S.D., Parkhomenko A. et al ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal (2012) 33, 1787-1847
13. Morton J.K., The Cardiac Catheterization Handbook. Saunders Elsevier 2011; p. 416

14. Neibauer J., Vork H.-d., Kemp M. et al. Endotoxin and immune activation in heart failure: a prospective cohort study. *Lancet*. 1999; 53: 1838-42.
15. Tang Y.D. Katz S.D. Anemia in Chronic Heart Failure: Prevalence, Etiology, Clinical Correlates, and Treatment Options. *Circulation*. 2006;113:2454-2461.
16. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012;33:2451-96.
17. Valera-Roman A., Grigorian L., Barge E. et al. Heart failure in patients with preserved and deteriorated left ventricular ejection fraction // *Heart*. -2005. V. 91. - № 4. - P. 489-494.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОМАТОТИПИРОВАНИЯ У МУЖЧИН В ПОСТРОЕНИИ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ПРОГНОЗА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Яскевич Роман Анатольевич

канд. м. наук, доцент, ведущий научный сотрудник Научно-Исследовательского Института медицинских проблем Севера», Красноярск

Повshedная Оксана Николаевна

канд. м. наук, врач терапевт Красноярской межрайонной больницы № 3

Деревянных Евгений Валерьевич

канд. м. наук, доцент Красноярского Государственного Медицинского Университета им. проф. Ф.В. Войно-Ясенецкого

Балашова Наталья Арленовна

канд. м. наук, доцент Красноярского Государственного Медицинского Университета им. проф. Ф.В. Войно-Ясенецкого

THE USE OF INDICATORS SOMATOTIPIROVANIYA MEN IN CONSTRUCTING MATHEMATICAL MODELS FORECAST FOR THE DEVELOPMENT OF CARDIAC RHYTHM DISORDERS

Yaskevich Roman, Candidate of Medical Sciences, associate professor, leading researcher Scientific Research Institute of medical problems of the North, Krasnoyarsk,

Povshednaya Oksana, Candidate of Medical Sciences, therapists Krasnoyarsk inter-district hospital № 3

Derevyannich Eugene, Candidate of Medical Sciences, associate professor Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voyno-Yasenezkiy

Balashova Natalia, Candidate of Medical Sciences, associate professor Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voyno-Yasenezkiy

АННОТАЦИЯ

С целью разработки прогноза риска развития нарушений ритма сердца (НРС) с учетом данных соматометрии было обследовано 102 пациента с артериальной гипертензией (АГ). Обследование включало клинические, инструментальные методы исследования, антропометрию с последующим соматотипированием. Применение полученных по результатам математического моделирования прогнозных номограмм позволяет с вероятностью до 70% и выше прогнозировать возможность развития НРС и выделять ведущие факторы, определяющие нахождение обследуемого в зоне высокого риска, и, воздействуя на них, проводить профилактику развития НРС.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; соматотип; прогноз; математическое моделирование; нарушения ритма сердца.

ABSTRACT

With the aim of developing the forecast risk of cardiac arrhythmias, taking into account the data somatometrii it was examined 102 patients with hypertension. The examination included clinical and instrumental methods of research, anthropometry, followed somatotipirovaniya. Applications received by the results of mathematical modeling allows predictive nomograms with a probability of up to 70% and above the ability to predict the development of the cardiac arrhythmias and allocate the leading factors determining the location of the subject in an area of high risk, and acting on them, be prevented development of the cardiac arrhythmias.

Keywords: arterial hypertension; somatotype; predict; mathematical modeling; cardiac arrhythmias.

Введение:

В последние годы в медицинской литературе были опубликованы многочисленные материалы о частоте заболеваемости людей с разной конституцией и об особенностях клинической картины различных заболеваний у представителей разных конституциональных типов [4, с.117], [9, с.80], при этом особое внимание уделяется роли конституции человека в кардиологии [1, с.46], [5, с.90]. Сердечно-сосудистая патология, представленная преимущественно ишемической болезнью сердца (ИБС) и АГ, занимают прочное первое место в структуре заболеваемости и смертности населения в экономически развитых странах, в том числе и в России [6, с.92], [12, с.96], при этом известно, что одним из частых кардиальных осложнений АГ являются НРС. Аритмии и блокады сердца очень часто наблюдаются при различных сердечно – сосудистых забо-

леваниях, во многих случаях осложняя их течение, утяжеляя прогноз, ухудшая качество жизни больных [2, с.37], [3, с.50].

Некоторые авторы считают, что для каждого конституционального типа характерна своя реакция сердечно-сосудистой системы [10, с.14]. Установлено, что систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД) и тонус сосудов были несколько выше у представителей брюшного соматотипа по сравнению с грудным [13, с.44]. В работах других исследователей подтверждается большая вероятность развития АГ у лиц гиперстенического (брахиоморфного) телосложения [5, с.90], а нотопные нарушения ритма сердца у больных АГ чаще встречались у лиц брюшного соматотипа, по сравнению с неопределенным [15, с.132].